Dr. med.
Xaver Vogel

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Ein Cystennierenfall

BB
B

Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel.
Direktor: PROF. DR. R. STÄHELIN.

Ein Cystennierenfall.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

Xaver Vogel
med. pract.
aus Aesch.

Basel 1921.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von
Herrn Professor Dr. **R. Staehelin.**

Meinen geliebten Eltern
in inniger Dankbarkeit gewidmet.

Einleitung.

Die umfangreiche Literatur über Cystennieren von *Küster*, *Sieber*, *Bircher*, *Herxheimer* und *Berner* beschäftigt sich hauptsächlich mit der Genese, der pathologisch-anatomischen Auffassung der Krankheit und dem chirurgischen Standpunkt. Trotz klinischer und anatomischer Beschreibung von einigen hundert Fällen sind nach *Bircher* keine 20 Fälle, die in vivo sicher diagnostiziert worden sind. Der Grund liegt in der Variabilität des klinischen Bildes und darin, dass der Anatom eher Gelegenheit zur Beobachtung hat als der Kliniker. Die Schwierigkeit der Diagnose hat ihren Grund auch darin, dass die Cystennieren im Anfangstadium keine nennenswerten Symptome aufweisen.

Veil hat als erster die Frage aufgeworfen, inwieweit die Funktion der Cystennieren normal oder gestört ist und stellte einen einheitlichen Symptomenkomplex auf, er trennte das klinische und funktionelle Bild der Cystenniere von der chronischen interstitiellen Nephritis; er wies bei der Betrachtung dieses Krankheitsbildes auf die Wichtigkeit der Beurteilung der anatomischen Verhältnisse hin.

Streifen wir kurz die Frage nach der Entstehung der Cystennieren, die von vielen Autoren sehr verschieden beantwortet wurde. Summarisch genommen bestehen drei verschiedene Ansichten über die Genese der Cystennieren: die Retentionstheorie (*Virchows* Nephropapillitis fibrosa foetalis), die Geschwulsttheorie und die Missbildungstheorie (angeborene Entwicklungsfehler, Entwicklungsanomalie, Hemmungsbildung).

Berner fand in allen Cystennieren Entwicklungsstörungen wechselnder Art und Ausdehnung, am häufigsten waren die beiden Anlagen, aus denen die normale Niere durch Zusammenwachsung sich entwickeln soll, getrennt geblieben.

Nach der Ansicht aller moderner Forscher finden sich immer Zeichen von Entwicklungsstörungen in den Cystennieren. Hierin stimmt ihnen *Berner* bei, nimmt aber einen vermittelnden Standpunkt ein. *Veil* schliesst sich *Berner* an und stellt sich die Cystennieren als eine Fehlbildung vor, „damit ist für uns gesagt, dass es sich um eine mehr oder minder bedeutende Ausschaltung

von Nierengewebe und um die Entwicklung eines undifferenzierten Gewebes handelt, während das resistierende Nierenparenchym gesund ist und sich demnach im Zustande einer kompensatorischen Hyperplasie befindet. Der Verlust an Nierengewebe betrifft ganz gleichmässig alle Teile des harnsezernierenden Apparates, den vasculären wie den tubulären Anteil. Wir haben es also mit einer Reduktion von Nierengewebe zugunsten eines polycystischen Gewebes zu tun."

Bei der Schrumpfniere haben wir ebenfalls wie bei der Cystenniere einen Ausfall von Nierengewebe, es dokumentiert sich aber der Unterschied darin, dass bei der Schrumpfniere das Nierengewebe in toto geschädigt ist, während bei der Cystenniere nebeneinander ganz gesundes und völlig heterogenes, funktionell ausgeschaltetes Gewebe vorkommen. Dadurch kommen wir zu der wichtigen Schlussfolgerung der anatomischen Trennung der Schrumpfniere und der Cystenniere.

Veil beschreibt 3 Cystennierenfälle und folgert daraus den einheitlichen Symptomenkomplex: Polyurie bei gewöhnlicher gemischter Kost, Normalurie bei Kochsalz- und stickstoffarmer Kost, mangelndes Konzentrationsvermögen der Niere und Blutdruckerhöhung mittleren Grades bei klinisch nur eben nachweisbarer Hypertrophie des linken Ventrikels.

Eigener Fall:

F. M., Haushälterin, 45 Jahre alt. Eintritt 11. XII. 1918. *Anamnese:* Vater gestorben 64jährig, habe an Gelenkrheumatismus gelitten. Mutter gestorben im Siechenhaus, wurde an einem Geschwür an der Brust operiert. 1 Bruder gesund. 7 Stiefgeschwister, davon 2 gestorben mit 35 Jahren, waren lungenkrank.

Patientin ist ledig. Menses mit 16. Jahren. Kein Abort.

Frühere Krankheiten.

Mit 3 Jahren Croup, Mit 16 Jahren Morbilli.

1902 mit 29 Jahren wurde Patientin in Ludwigshafen wegen Syphilis mit Jod behandelt und machte zweimal nacheinander Schmierkuren. Patientin gibt an, dass sie im Anschluss an die zweite Schmierkur *auf beiden Seiten des Abdomens ziemlich starke Anschwellungen bekommen habe.*

1914 kam Patientin hier in das Spital. Vorher wurde sie auf der Hautpoliklinik mit Salvarsan behandelt. Dabei Erscheinungen von Seiten des Herzens, die nervöser Natur zu sein schienen.

1914 Spitalaufenthalt vom 7. V.—5. VIII. Aus der Krankengeschichte: Einweisungsdiagnose: Meningitis luetica, Patientin seit 3 Wochen arbeitsunfähig, sei sehr aufgeregt, könne nicht schlafen, hat letzte Nacht 12 Tabletten Veronal genommen. Status: Drüsen am Unterkiefer, luetisches Ulcus am Bein, nebst flachen grauglänzenden strahligen Narben. *Schmerzlose Tumoren im Abdomen, diffus faustgross, ziemlich hart, nicht zerdrückbar, von feinhöckeriger Oberfläche.* Behandlung mit Salvarsan. Zuheilung. Labilität des Pulses. Harn: o. B. Austrittsdiagnose: 1. Veronalintoxication, geheilt, 2. Lues III, gebessert.

1916 auf der Chirurgie vom 26. VII.—1. VIII. *zur Diagnosestellung ihrer Abdominaltumoren. Aus der Krankengeschichte: Anamnese: Seit 15 Jahren Geschwulst unter dem rechten Rippenbogen, ist allmählich grösser geworden, vor 6 Jahren wurde auch eine solche in der linken Bauchseite konstatiert, die ebenfalls grösser geworden ist. Nach den Salvarsankuren sollen diese Geschwülste jeweilen an Volumen abgenommen haben.* Schmerzen im Bauch oder

sonstige Störungen bestehen nicht, höchstens etwas Darmträgheit. Neuerdings starke Müdigkeit, sonst Appetit sehr gut. Keine Gewichtsabnahme. Menses sehr stark. Status: Blut: 69/90 Hg. 4,3 mill rote, 6100 weisse Blutkörperchen, 65 % polymorphkernige Leucocyten, 31 % Lymphocyten, 2 % Eosinophile. *Abdomen: gewölbt, überall weich, Schall tympanitisch. In der rechten Seite ein über faustgrosser, ziemlich derber, grobhöckeriger Tumor, ziemlich frei beweglich, kaum druckempfindlich. Der Tumor der linken Bauchseite ist etwas kleiner, im übrigen von der gleichen Beschaffenheit. Palpation gegen das Becken lässt keinen Zusammenhang mit den Genitalien erkennen.* Röntgen: Einlauf normal, ganz leichte Verdrängungserscheinungen am Colon ascendens. Körpergewicht: 71,0 kg. Harn: sauer, E. Spur, Z. —. Harnmenge und specifisches Gewicht: o. B. , Sediment: reichlich Epithelien, mehrere Leuco- und spärliche Erythrocyten, keine Cylinder. *Diagnose: Abdominaltumoren.* Patientin will sich einer Laparotomie nicht unterziehen.

1917 Spitalaufenthalt vom 3. III.—4. IV. Einweisungsdiagnose: Haematurie. Krankheit: Lues III., Abdominaltumoren (Cystenniere?), Hysterie.

Anamnese: *Seit zirka 5 Tagen ist der Harn blutig.* Die rote Farbe des Harnes ist angeblich am 4. Tage der Menses aufgetreten. Die letzten Menses waren stärker als früher. Beginn vor 9 Tagen. Stuhl konstant obstipiert. Diurese: o. B., Harn: rot, Appetit: gut. Seit Anfang Dezember angeblich starke Abmagerung. In den letzten Wochen viel Herzklopfen. Schlaf sehr schlecht wegen Aufgeregtheit.

Status 5. III. Grosse Patientin, kräftig gebaut. Ernährungszutsand ein mittlerer. Keine Oedeme und Exantheme. Kopf: am Kinn Erythem. Augen: beweglich, kein Nystagmus. Conjunctiva: mässig injiciert. Skleren: weiss. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Convergenz. Pupillen: rund. Mund: oben Prothese, Zähne im übrigen schadhaft. Lippen: gerötet, Zunge: mässig belegt, feucht. Mundschleimhaut: o. B. , Tonsillen nicht vergrössert. Pharynx; o. B. . Hals: ohne Drüsenschwellung, Thyreoidea: klein. Thorax: sehr breit, symmetrisch, beweglich, sehr leichte Scoliose. *Herz: Relative Dämpfung: obere Grenze = 3. Rippe, rechte Grenze am Sternalrand, linke 12 cm von Mitte Sternum. Absolute Dämpfung: 4. Rippe, linker Sternalrand, Parasternallinie. Spitzenstoss: im 5. Intercostalraum, 12 cm von der Medianlinie. Auskultation: über der Herzspitze zuweilen systolisches Geräusch. Pulmonalton leise, 2. accentuiert. 2. Aortenton gleich wie 2. Pulmonalton. Lunge:* Grenzen: o. B., Schall: in der rechten Supraclaviculargrube kürzer, hinten links über Fossa supraspinata

verkürzt. Atemgeräusch: vesiculär, rechts mit unreinem Exspirium (hinten oben), links rein. Nebengeräusche: r. h. o. nicht klingendes, grobblasiges Rasseln. *Abdomen: Hypogastrium stark vorgewölbt. Vorwölbungen von faustgrossen Tumoren sichtbar. Leberdämpfung nicht verändert. Milzdämpfung überschreitet nicht die Axillarlinie. 6 scharf abgegrenzte bis 2-faustgrosse kugelige Tumoren.* Reflexe: Patellarreflex: + +.

5. *III. Cystoskopie.* Blasencapacität 800. Wand der Blase ohne grössere Veränderungen. An der Mündung des linken Ureters einige Veränderungen. Indigocarmininjection. Ureterencathetrismus (Dr. Löffler): *rechter Ureter zirka 10 ccm Urin, hellblau, spurweise opalescent bei Kochprobe. Linker Ureter: 4 ccm stark trüb brauner, flockiger Niederschlag, kein Indigokarmin. 3,5 % Eiweiss. Mikroskopisch: zahlreiche rote Blutkörperchen,* selten ein feingekörnter Cylinder, Epithelien etwa 3 mal so viel wie Leucocyten.

Blutbefund: Hg. 73 110, rote Blutkörperchen 4,1 mill, weisse 4200, Leucocyten 68,5 %, Lymphocyten grosse und kleine 30 %, Mononukleaere 1,5 %.

8. III. Vaginaluntersuchung: Hymen: zerrissen, Fluor, Portio nach vorn gerichtet, Corpus nach hinten, per rectum corpus uteri fühlbar.

10. III. Darmserie ergibt nach Einnahme S-förmigen Magen, nach 6 Stunden Dünndarm nach unten links gedrängt ins kleine Becken. Nach 24 Stunden Coecum und Colon ascendens gefüllt, tief stehend. Reste im Dünndarm.

13. III. Steht um 3 Uhr auf. Beginn einer Jodkalibehandlung. 2 mal 0,5 pro die. *Urin fortwährend frei von Blut,* keine Schmerzen.

14. III. Patientin will heim, weil sie glaubt, Jodkali verursache ihr Herzbeschwerden, dann entschliesst sie sich doch zum bleiben. *Die Tumoren in abdomine bestehen aus sehr vielen, harten, haselnussgrossen Kuppen. Nur links in der Mitte ist eine Wölbung elastisch und etwa pflaumengross. In der Mitte kann die Hand ziemlich tief eingelegt werden. Die rechtsseitige Tumorengruppe ist etwas weniger voluminös als die linke.*

15. III. Patientin hat gestern Jodkali erhalten und klagt über Erscheinungen des Herzens. In der Nacht ein Gefühl, das Herz stehe still. Der Puls sei fadenförmig geworden.

16. III. Auf Aufklärung Sistierung der Jodkalibehandlung. Nachlassen der subjektiven Erscheinungen. Immer mürrisch, steht länger auf.

21. III. Hydrotherapie und physikalische Beeinflussung (Ausreden ihres Herzfehlers), Salvarsankur verschoben. Steht länger auf, geht spazieren im Garten.

26. III. Salvarsan 0,15 intravenös. Technik schwierig. Allgemeinzustand befriedigend.

3. IV. Unter Bädern, Beschäftigung, leichten Spaziergängen hat sich der Allgemeinzustand wesentlich gehoben. Die Salvarsaninjektionen sind deshalb schwer, weil die Nadel bei der geringsten Bewegung durch die sehr weichen Venen ausfährt. *Herzerscheinungen treten in der letzten Zeit nie zutage*, hysterische Züge aber um so mehr. Patientin will sich poliklinisch weiter behandeln lassen. Der Urin war nie mehr blutig seit dem Eintritt.

4. IV. Nach Hause entlassen, wird sie die Salvarsankur fortsetzen und hier *zur Röntgenbestrahlung ihrer Abdominaltumoren* kommen. Abends im letzten Urin 0,2 % Albumen. Es wird davon der Hautpoliklinik Mitteilung gemacht, damit sie, wenn Patient sich zur Salvarsankur einstellt, auf den Urin achten.

Nach dem Spitalaustritt ambulatorische Behandlung. Die Salvarsankur wurde fast bis auf die letzte Injektion zu Ende geführt.

9. IV. 1917. Wassermann. + +.

Harnmengen und spezifisches Gewicht: o. B. .

1917/18. Spitalaufenthalt vom 22. XII. 1917—8. V. 1918. Einweisungsdiagnose: Hemiplegia sin. postluetica. Krankheit: Cystenniere.

Anamnese: Seit Spitalaustritt konnte Patientin leidlich arbeiten, hatte viel Herzklopfen, besonders bei Anstrengungen, hat bis 21. XII. gearbeitet. Als Patientin sich abends auszog, verspürte sie plötzlich eine Lähmung im linken Arm, Schwäche im linken Bein, konnte mit Mühe noch stehen. Schwindel, kein Erbrechen, viel Kopfschmerzen. Seither Zustand unverändert.

Status: Linker Arm fast ganz gelähmt, es besteht nur noch die Fähigkeit zu schwacher Beugung im Ellbogen und Fingergelenk. Linkes Bein: Bewegung im Knie und Hüftgelenk in geringer Kraft. Am linken Fuss ist Extension der Zehen möglich. *Herztöne: laut, über der Spitze und Mitralis manchmal systolisches Geräusch. Abdomen: ziemlich aufgetrieben, Umfang über dem Nabel 97 cm. Leber und Milz nicht vergrössert. Im ganzen Abdomen mehrere faust- bis kindskopfgrosse, scharf abgegrenzte Tumoren tastbar.* Am rechten Ober- und Unterschenkel ausgedehnte luetische Narben. Am linken Fussrücken eine 10 cm lange Hautschürfung. Patellar- und Achillessehnenreflex beidseits +.

26. XII. 17. Salvarsandosis I wird gut ertragen.

31. XII. Motilität des gelähmten linken Armes unverändert. Tägliche Massage und Faradisation.

4. I. 18. Muskeln des ganzen Armes und der Hand geben auf Galv. Strom keine Entartungsreaktion.

6. I. Schmerzen bei Respiration. Rechter hinterer unterer Lungenrand etwa 2 cm höher als links, geringe Verschieblichkeit. Deutliche Reibegeräusche. Temperatur: 38°. Grosses Müdigkeitsgefühl.

8. I. Schmerzen geringer, Reiben leiser.

15. I. Seit 5 Tagen normale Temperatur. Keine Schmerzen, Reibegeräusch unsicher. Salvarsandosis II am Arm, gut ertragen.

21. I. Salvarsandosis III im linken Oberschenkel, es entsteht eine kleine Quaddel und starke Schmerzen an der Infektionsstelle.

23. I. Alle Bewegungen des linken Armes activ möglich, nur kraftlos und leicht ermüdbar.

2. II. Hg. wird gut ertragen.

Nach den Tabellen betrugen im *Durchschnitt die Urinmengen 2000 ccm mit dem spezifischen Gewicht von 1010.*

Nach dem Spitalaustritt wieder ambulatorische Behandlung.

15. V. 18. Salvarsandosis 4 = 0,5.

12. VI. 18. Patientin klagt immer noch über Schwindel und Schwäche. Augenbewegung frei, vielleicht leichte Abducenslähmung beidseits. Beim Blick nach rechts und links doppeltsehen (nur bei starkem Seitlichsehen). Pupillen reagieren schwach auf Lichteinfall und Accomodation. Patellarreflex stark positiv beidseits. Romberg +. Oberflächliche Gesichtsfeldprüfung normal, keine Hemianopsie.

1918/19 Spitalaufenthalt vom 11. XII. 1918 — 11. VII. 1919.

Anamnese vide oben. Zwischenanamnese; Patientin war vom 8. Mai bis 19. Juni 1918 in Brüglingen, sie fühlte sich ganz gut, wurde nur noch ziemlich rasch müde, immerhin konnte sie ihre Arbeit als Haushälterin ganz gut versehen, aber mit der Zeit verschlechterte sich ihr Zustand zusehends, immer viel Schwindelgefühl, am meisten wenn sie am Herd steht und hineinsieht (kein Schwarzwerden vor den Augen). Gehen kann sie nur mit Hinken des linken Beines, auch der linke Arm ist sehr schwach, hat ein Gefühl von Steifigkeit und hie und da ziehende Schmerzen. Vor den Augen sehr oft ein Flimmern, aber sie sieht keine Doppelbilder mehr wie früher. Jeden Tag Kopfweh, meist Occipitalschmerz. Seit 6 Tagen steigert sich die Müdigkeit so sehr, dass sie sich einfach niederlegen musste. Sie hatte

im Sinn, eine neue antiluetische Kur zu beginnen und liess sich eben diese Woche auf der dermatologischen Poliklinik das Blut zur Wassermannreaktion entnehmen. Appetit: gut. Stuhlgang: starke Obstipation. *Durst: sehr viel. Diurese: jede Nacht 2—3 Mal aufstehen, nie mehr blutig.* Schlaf: ordentlich, hie und da durch Herzklopfen gestört.

Status: Augen beim Blick stark nach der Seite, noch Doppelbilder. Pupillenreaktion: gut. *Herz: zirka 1 Finger nach links verbreitert. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nach links verlagert, erschütternd. Systolisches Geräusch an der Spitze und Basis. 2 Pulmonalton gleich wie 2. Aortenton (eher 2. Aortenton etwas accentuiert). Abdomen: die schon früher beschriebenen, scharf umgrenzten Tumoren bestehen in gleicher Weise. Grösster Umfang 97½ – 98 cm.* Extremitäten: frei beweglich, die rohe Kraft links am Arm und Bein deutlich vermindert gegenüber rechts. Malleolargegend *links oedematös*, linker Unterschenkel bläulich verfärbt. Ataxie: Romberg +. Finger-Nasenversuch: zeigt deutlich Ataxie, kein grosser Unterschied zwischen rechts und links. Knie-Hackenversuch: geht rechts ganz ordentlich, links starke Ataxie. Sensibilität: für feine Berührung intakt. Spitz und stumpf nicht verwechselt. Schmerz: intakt. Kalt und warm intakt. Augenuntersuchung: Hintergrund o. B. . Papillae nervi optici keine deutliche Veränderungen, ist höchstens rechts im Zentrum gegenüber links etwas blasser. Wollprobe: zeigt eine sehr gute Unterscheidungsfähigkeit für Farben. Wassermann: stark positiv. Beim Blick sehr stark nach der Seite hat Patientin doch noch Doppelsehen.

13. XII. Mässig viel Plattenepithelien, spärlich Leucocyten, keine Cylinder.

16. XII. Beginn mit der antiluetischen Kur. Dosis I. 0,15. Injektion gelingt an einer Vorderarmvene auf der Radialseite ganz leicht. Patientin fühlt sich sehr müde, sonst keine Beschwerden.

19. XII. Dosis II Neosalvarsan. Patientin fühlt sich immer noch sehr müde in den Beinen, aber doch schon Besserung zu konstatieren seit der Einspritzung.

23. XII. Dosis III gibt ganz kleines Infiltrat.

27. XII. Dosis III. Injektion gelingt leicht ohne Blutung. Patientin fühlt sich im allgemeinen ordentlich, nur Schmerzgefühl in Beinen und Abdomen.

3. I. 1919. Röntgen nach Sauerstoffeinblasen in die Peritonealhöhle. Die Füllung geschieht ohne Mass und richtet sich nur nach dem Spannungsgefühl der Patientin.

6. I. Spannungsgefühl im Abdomen hat bedeutend nachgelassen, immerhin ist noch ziemlich viel Sauerstoff im Abdomen vorhanden und immer noch etwas Schmerzen.

14. I. Während Patientin bis jetzt immer noch beim Aufstehen über ziemlich heftige Schmerzen ziehender Natur in der Lebergegend klagte, sind dieselben jetzt ziemlich verschwunden, doch lässt sich immer noch das Vorhandensein von O in der Bauchhöhle nachweisen.

21. I. Noch *Schmerzen* und hauptsächlich das lästige Gefühl von *Schwere* im Abdomen. Mit der heutigen Salvarsandosis sind wir auf die Gesamtmenge von 4,05 angekommen.

28. I. Vor 6 Tagen Schmierkur begonnen. Klagen über Kopfschmerzen während der Nacht, anfallsweise. *Spitzenstoss verbreitert und hebend, ausserhalb der Mammillarlinie. 2. Aortenton stärker als 2. Pulmonalton. Keine Geräusche. Relative Dämpfung rechts am rechten Sternalrand.*

15. II. Urin: Mikroskopisch: Mässig Leucocyten, Blasenplattenepithelien, keine Cylinder.

Blutdruck nach Riva-Rocci 195 mm Hg.

21. II. Urin: Mikr.: mässig viel Leucocyten und Plattenepithelien. Reichlich Bakterien, keine Cylinder.

24. II. Mässig viel Plattenepithelien. Einzelne Blasenepithelien, keine Cylinder.

1. III. Massenhaft Leucocyten und Bakterien. Mässig viel Plattenepithelien, keine Cylinder.

9. III. Patientin klagt über starke Kopfschmerzen.

11. III. Massenhaft Bakterien, sonst o. B.

16. III. Zahlreiche Leucocyten, Plattenepithelien und Bakterien, keine Cylinder.

23. III. Zahlreiche Leucocyten, Plattenepithelien und Bakterien, keine Cylinder.

1. IV. Einzelne granulierte Cylinder, zahlreiche Leucocyten. Plattenepithelien und Bakterien.

3. IV. Patientin fühlt sich sehr müde, bleibt im Bett, Herzreaktion regelmässig.

6. IV. Massenhaft Bakterien, zahlreiche Leucocyten, Blasen- und Plattenepithelien. Keine Cylinder.

15. IV. Schmierkur mit Salvarsaninjektion combiniert. Application wird gut vertragen, nur fühlt sich Patientin etwas müde. Anfangsdosis von Salvarsan 0,15. Die Venen sind aber meist an den sichtbaren Stellen von früheren venösen und paravenösen Applicationen thrombosiert und die Haut über denselben z. T. narbig verdickt.

18. IV. Aussetzen mit Hg-Kur, weil sie Patientin nicht gut erträgt.

21. IV. Urin: Mikr.: Zahlreiche Leucocyten und Plattenepithelien, keine Cylinder.

22. IV. Patientin verträgt Salvarsan gut, fühlt sich etwas müde dabei. Technik der Injektion schwierig, da die Venen eng sind und gerne ausweichen.

30. IV. Die intravenöse Salversanapplication gelingt nicht; da die offenliegenden Stellen blutig verfärbt sind, wird die Salvarsankur unterbrochen.

5. V. Beginn mit Hg-Kur. Patientin erträgt diese gut, sie fühlt sich weniger müde, der Gang ist bedeutend besser, der linke Arm kräftiger, immer noch bei Seitwärtsschauen Doppelbilder.

17. V. *Die Palpation des immer stärker aufgetriebenen Abdomens ergibt zwei von einander unabhängige, bewegliche, grosshöckerige, eher prall sich anfühlende Tumoren. Dieselben kommen aus der Nierengegend her nach vorn gegen den Beckeneingang zu. Der rechte Tumor ist grösser als der linke. Beide Tumoren sind beweglich (und ihr Bewegungsradius zeigt in der Richtung des oberen Nierenpols).*

Da sie auch von hinten nach vorn beweglich sind, ist ihre Identität mit den Nieren kaum zweifelhaft. Es handelt sich um Cystennieren. Nach den Krankengeschichten sind die beiden Tumoren mit der Zeit schon grösser geworden.

22. V. *Cystoskopie:* (Prof. Suter, Kurs) Blasenkapacität: 600 ccm. Blasenschleimhaut: etwas gefaltet. Ureterenmündungen: rechts o. B., links etwas mehr injiziert um die Oeffnung. Indigocarmin: rechts nur ¾ Std., links kein Indigocarmin.

26. V. Wassermann +. Linker Fuss wird nur noch wenig nachgeschleppt. Kraft am linken Arm bleibt herabgesetzt, aber Beweglichkeit gut.

30. V. Die Hg-Kur wird gut ertragen, keine Zeichen von Stomatitis. Doppelbilder bei Seitwärtssehen bestehen noch.

6. VI. Wiederaufnahme der Salvarsantherapie. Injektion geht gut.

10. VI. Intravenöse Injektion gelingt nicht. Intramuskulär mit Novocain.

11. VI. Injektion macht nur noch geringe Schmerzen.

18. VI. 0,6 gr Salvarsan intravenös, keine Beschwerden.

23. VI. Etwas Herzklopfen und Kopfschmerzen. Tinct. val.

27. VI. 0,6 gr Salvarsan gelingt, keine Beschwerden.

2. VII. 0,6 gr. Salvarsan gelingt.

11. VII. Wird zur ambulanten Behandlung mit Salvarsan nach Brüglingen entlassen.

Jahr	Monat	Tag	Menge ccm	Spez. Gew.	Eiweiss ‰
1918	XII	12	3400	1009	
		13	2700	1005	
		15	2400	1010	
		16	2800	1000	
		17	2600	1009	
		18	3400	1006	
		19	3000	1010	
		20	3000	1012	
		22	2200	1008	0,2
		23	1800	1000	
		25	2400	1005	
		26	2600	1009	
		27	2400	1007	
		29	2100	1000	
		30	1800	1008	0,2
1919	I	1	2400	1010	
		2	2500	1011	
		3	2200	1010	
		5	2000	1011	
		6	2500	1011	
		7	2000	1012	½
		8	2000	1012	
		9	2000	1010	
		10	2000	1000	
		12	1800	1006	
		13	2200	1004	
		14	3000	1008	
		15	2800	1004	
		16	2200	1011	
		17	1800	1012	
		19	2400	1003	
		20	3000	1010	
		21	3000	1010	
		22	2800	1007	
		23	2600	1006	
		24	4000	1010	
		26	3200	1009	0,3
		27	2600	1007	
		28	2300	1008	
		29	2800	1011	
		30	2800	1010	
		31	2200	1008	
	II	2	2200	1002	
		3	2200	1008	⅔
		4	1800	1006	
		5	1800	1010	
		6	2000	1012	
		7	2600	1009	
		9	2800	1010	
		10	2800	1010	¾
		11	2000	1005	

Jahr	Monat	Tag	Menge ccm	Spez. Gew.	Eiweiss ‰
1919	II	12	2200	1009	
		13	2200	1008	
		14	2200	1008	
		17	2600	1008	
		18	3200	1005	
		19	3200	1006	
		20	3400	1007	
		21	3600	1007	½
		23	2800	1009	
		24	3600	1009	½
		25	3000	1005	
		26	2800	1006	
		27	2800	1006	0,3
		28	2600	1010	
	III	2	2400	1010	
		3	3000	1010	
		4	2800	1008	
		5	3000	1010	
		6	2600	1010	
		7	2800	1010	
		9	2900	1010	
		10	2600	1010	
		11	3000	1010	
		12	3200	1012	
		13	2800	1007	
		14	2000	1010	
		16	3000	1010	
		17	4000	1009	
		18	4000	1008	
		19	2800	1007	
		20	2000	1010	
		21	2000	1010	
		22	2600	1010	
		23	2700	1009	
		24	3600	1008	1
		25	3600	1009	
		26	3800	1010	
		27	4000	1009	
		28	3200	1009	
		30	3600	1010	
		31	2800	1008	
	IV	1	3000	1004	
		2	3200	1004	
		3	3800	1009	
		4	3800	1009	
		6	3800	1010	
		7	2600	1007	¾
		8	2800	1008	
		9	3000	1010	
		10	3000	1010	
		11	2800	1005	

Jahr	Monat	Tag	Menge ccm	Spez. Gew.	Eiweiss ‰
1919	IV	13	3000	1008	
		14	3000	1010	½
		15	3600	1010	
		16	3600	1008	
		18	3200	1009	
		20	2800	1010	
		21	3800	1009	
		22	2800	1012	½
		23	2300	1008	
		24	2600	1008	
		25	2600	1010	
		27	4000	1009	¾
		28	3200	1009	
		29	2800	1011	
		30	2400	1010	
	V	1	3400	1010	
		2	3000	1010	
		4	2000	1010	2
		5	3000	1010	
		6	3200	1009	
		7	3800	1010	
		8	3500	1010	
		9	3200	1010	
		11	3200	1008	
		12	3000	1007	
		13	3000	1008	0 5
		14	3000	1008	
		15	3200	1010	
		16	3600	1010	
		18	3200	1010	
		19	3400	1010	
		20	3600	1010	
		21	3600	1010	
		22	3000	1010	
		23	2400	1010	
		25	2800	1012	
		26	2000	1010	½
		27	2200	1009	

Jahr	Monat	Tag	Menge ccm	Spez. Gew.	Eiweiss ‰
1919	V	29	3200	1009	
		30	2800	1009	
	VI	1	2400	1010	
		2	2400	1008	
		3	2600	1007	
		4	2800	1010	
		5	3600	1003	
		6	2800	1008	
		9	3600	1005	
		10	3000	1008	
		11	2200	1008	½
		12	1800	1008	
		13	2200	1009	
		15	2200	1009	
		16	2400	1008	0,5
		17	1400	1008	
		18	1800	1008	
		19	2400	1008	
		20	2200	1009	
		22	2400	1009	
		23	2200	1009	½
		24	2200	1004	
		25	2200	1012	
		26	2400	1011	
		27	2400	1010	
		29	2600	1008	
		30	2800	1010	
	VII	1	1600	1008	
		2	1600	1009	
		3	3600	1008	
		4	2800	1009	
		6	3600	1008	
		7	1600	1008	½
		8	2800	1008	
		9	3600	1008	
		10	3000	1009	
		11	3000	1009	

1920. Spitalaufenthalt auf der Chirurgischen Abteilung vom 23. VIII—3. IX. Die Krankengeschichte verdanken wir Herrn Prof. *G. Hotz*, für deren Ueberlassung wir unsern besten Dank aussprechen.

Anamnese: Seit einigen Tagen *Blut im Urin,* angeblich noch letzte Nacht. Stärkere Schmerzen in beiden Nierengegenden. *Patientin muss viel Wasser lösen,* jedoch ist ihr eine wechselnde Menge nie aufgefallen.

Status: Konstitution: Sehr blasse Patientin. Haut: an den untern Extremitäten zahlreiche, tiefe strahlige Narben. Drüsen:

Inguinaldrüsen +. Kopf: o. B. . Augenstellung: normal. Pupillen: gleich weit, rund, reagieren auf Lichteinfall. Zunge: dick bräunlich belegt. Hals: o. B. . Thorax: mässig gewölbt. Pulmones: o. B. . *Herz: Grenzen: o.* 3. *Intercostalraum. l. I Finger ausser Mammillarlinie. r. ½ cm vom Sternalrand. Töne: Systolisches Geräusch an der Spitze und über der Pulmonalis. 2. Pulmonalton accentuiert. Abdomen: stark aufgetrieben, Umfang 101 cm über dem Nabel. Hoher tympanitischer Perkussionsschall über der Nabelgegend. Deutlich zeichnen sich sowohl rechts als links in der Regio lumbalis je ein grosser Tumor ab, rechts grösser wie links. Bei Betastung fühlt man rechts einen gut mannskopfgrossen, beweglichen Tumor mit verschiedenen halbkugeligen Verwölbungen. Links etwas gut faustgross, beweglich Der rechte Tumor reicht 3 Querfinger über die Mittellinie. Hier sind beide Tumoren zu trenneu.* Extremitäten: siehe Haut, sonst ohne Besonderheiten. Pupillen- und Patellarreflex: + +. Sensorium: frei. Diagnose: Cystennieren.

23. VIII. 1920. Kathetrisierter Harn: sauer, gelb, trüb. E. +. Z. —. Mikroskopisch: stark vermehrte Leucocyten, viele Erythrocyten und Erythrocytenschatten, wenig Epithelien. Grampräparate: steril.

24. VIII. Blutbefund: 48/90%. Zahl der roten Blutkörperchen 2,696,000. Weisse Blutkörperchen: 9400. Färbeindex: 1,0. Blutbild: Mehrkernige neutrophile Leucocyten 76,0%, Lymphocyten 15,3%, grosse mononukleäre 0,7%, Uebergangsformen 2,3%, Eosinophile Zellen 5,7%.

27. VIII. *Ureterenkathetrismus:* Blasenkapacität: 450 ccm. Blasenwand: ohne Besonderheiten. Nach Einführen des Ureterenkatheters läuft links nur zirka 2 ccm trüber Urin, rechts fliesst er gut. Indigocarmin: nach 56 Minuten. Im linken Katheter ein Coagulum. Mikroskopisch: rechts: sauer, E. +, Z.—, links: E. +. Rechts: viele Erythrocyten, wenig Leucocyten und Epithelien. Links: wenig Erythrocyten und Leucocyten, einige Epithelien. Grampräparat: links und rechts steril.

29. VIII. Allgemeinbefinden wesentlich schlechter. Patientin klagt über starkes Hautjucken. Atmung: langsam, tief. Sensorium: etwas soporös.

30. VIII. *Blutdruck stark gespannt, nach Riva-Rocci 185 mm Hg.* Lungen: etwas emphysematös. Einzelne Rasselgeräusche.

31. VIII. Da Patientin immer comatöser wird Aderlass, unter starkem Druck werden 200 ccm Blut entleert.

2. IX. Allgemeinbefinden: sehr schlecht. Patientin reagiert kaum mehr. Sehr geringe Urinmengen.

3. IX. Exitus in Coma.

Jahr	Monat	Tag	Menge ccm	Spez.-Gew.
1920	VIII	23	1000	1009
		24	1500	1008
		25	1600	1010
		26	600	1010
		27	1200	1011
		28	3000	1014
		29	400	1011
		30	500	1012
		31	400	1011
		1	400	1014

Sektionsbefund.

Den Sektionsbefund verdanken wir der Güte des Herrn Prof. *E. Hedinger*, wofür an dieser Stelle unser bester Dank ausgesprochen sei.

Die Sektion, am 4. IX. 1920, No. 562, die 18½ Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, ergab folgende Resultate:

Mittelgrosse, weibliche Leiche, in mittlerem Ernährungszustand. Totenstarre überall gut ausgebildet. Die Leichenflecken sind wenig reichlich, hellviolett. Kein Decubitus. Die Pupillen mittelweit, beidseits gleich, rund. Im Oberkiefer fehlen die Zähne vollständig, im Unterkiefer sind sie gut entwickelt. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Der Leib ist etwas aufgetrieben. An beiden Knöcheln finden sich leichte Oedeme. Ueber dem rechten Knie erkennt man multiple, unregelmässige, grauweisse Narben einer tertiären Lues. Das subcutane Fett ist an Brust und Bauch spärlich, dunkelgelb. Die Mammae sind kräftig entwickelt, die Drüsenkörper sind gut, der Fettkörper spärlich entwickelt.

Der Zwerchfellstand rechts im 4. Intercostalraum, links am obern Rand der 6. Rippe. Der untere Leberrand, in der Medianlinie, 7 cm unterhalb Ende Corpus sterni, in der rechten Mamillarlinie an der 7. Rippe. Das grosse Netz ist lang, fettarm. Der Magen in normaler Lage. *Die Dünndärme sind stark nach oben und links verlagert*, von mittlerer Weite, unten eng. Peritoneum parietale und viscerale überall glatt und glänzend. *Im kleinen Becken liegen zahlreiche Dünndärme. Das Colon ascendens verläuft über der rechten Niere nach oben und links. Colon transversum und descendens sind vollständig nach links verlagert.* Die Appendix ist einstweilen nicht sichtbar. *Beiderseits, besonders rechts findet sich ein grosser, der Niere angehörender Tumor, der von multiplen, grossen 1—4—7½ cm messenden transparenten, halbkugeligen, prominierenden*

Cysten durchsetzt ist. Der rechte Tumor reicht von der untern Leberfläche bis zur Symphyse hinunter und 4 cm nach links über die Medianlinie. Der linke Tumor ist etwas kleiner, reicht von der untern Fläche der Milz bis zur Spina iliaca anterior superior, ebenfalls von multiplen kleineren und grösseren Cysten durchsetzt.

Blase: schlaff, ziemlich gefüllt. Die inneren Genitalien sind ohne Besonderheiten. In der freien Bauchhöhle findet sich ca. 50 ccm klare, seröse Flüssigkeit. Das Peritoneum parietale und viscerale überall glatt und glänzend.

Die Rippenknorpel sind schwer schneidbar, auf Schnitt braun, asbestartig degeneriert. Die Sternuminnenfläche ist ohne Besonderheiten. Die Lungen sind schlecht retrahiert und kollabiert. Die linke Lunge ist an der Rückfläche des Unterlappens und etwas an der Spitze durch ziemlich derbe, fibröse Verwachsungen adhaerent.

In der linken Pleurahöhle finden sich ca. 110 ccm klare, seröse Flüssigkeit. Rechte Lunge an der Spitze frei, eine strangförmige Adhaesion an der Unterfläche mit der Pleura diaphragmatica. In der rechten Pleurahöhle zirka 100 ccm klare, seröse Flüssigkeit. Ductus thoracicus zart. Im Mediastinum anticum mässig reichlich dunkelgelbes Fett. In der Pericardhöhle zirka 50 ccm klare, seröse Flüssigkeit. Innenfläche glatt und glänzend.

Herz: Gewicht = 460 gr. Herz gross, gut contrahiert. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Subcutanes Fett über dem rechten Ventrikel reichlich, an dieser Stelle auch ein 3—4 cm messender weisser *Sehnenfleck.* Venöse Ostien für 2 Finger bequem durchgängig. Arterielle Ostien schliessen. Im Herzen wenig Speckhautgerinnsel. Mitralis zart, Sehnenfäden schlank. Das lange Segel zeigt auf der Ventrikelseite multiple kleine, unregelmässig begrenzte, dunkelgelbe, etwas trübe Herde. Aortenklappen zart, hinten etwas gefenstert. Aorta ascendens zeigt einen mittleren Umfang von 7 cm. Intima durchsetzt von multiplen kleinen trüben Herden. An einer Stelle eine kleine strahlenförmige Einziehung. Weitere solche Stellen fehlen überall. Elastizität ist gut. *Coronararterien sind mittelweit, hochgradig arteriosklerotisch,* links mit multiplen, ziemlich stark prominenten, getrübten Herden, die vielfach miteinander confluieren. *Wanddicke: links 14—15, rechts 3—4 mm.* Myocard auf Schnitt hellbraunrot, anscheinend von multiplen, kleinen Schwielen durchsetzt. Papillarmuskeln und Trabekel kräftig. Spitze der Papillarmuskeln fibrös, z. T. auch von Schwielen durchsetzt. Der vordere Papillarmuskel des linken Ventrikels ist von multiplen kleinsten trüben Herden durchsetzt. Endocard überall zart. Foramen ovale spaltförmig offen. Herzohren leer, ziemlich kräftig. *Linker Ventrikel, linker Vorhof und rechtes Herz ziemlich stark erweitert.*

Halsorgane: Zunge mit wenig gelbem Belag. Follikel des Zungengrundes mässig kräftig. Tonsillae palatinae ziemlich gross, ohne Pfröpfe. Schleimhaut von weichen Gaumen, Pharynx und und Uvula leicht venös hyperämisch. Oesophagus mittelweit. Schleimhaut blass. In Larynx und Trachea ziemlich reichlich schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut etwas injiciert, besonders in den untern Teilen. Arvepiglottisfalten ziemlich stark oedematös verdickt. Schilddrüse ziemlich stark vergrössert, linker Lappen = 9½ : 4 : 4 cm gross, besteht in der Hauptsache aus 3 stark transparenten, hellgraurötlichen Knoten, die z. T. im Innern kleine Cysten aufweisen oder durchblutet sind; zwischen den Knoten noch ganz spärlich lappiges Gewebe. Rechter Lappen = 6½ : 4 : 4½ cm messend. Der obere Pol ist vollständig lappig, im untern Pol ein 2½ cm messender, transparenter, ziemlich derber Kolloidknoten. Obere cervicale Lymphdrüsen mittelgross, graurötlich, ziemlich weich, untere cervicale Lymphdrüsen z. T. leicht anthracotisch, sonst ohne Besonderheiten. Aorta thoracica zeigt einen mittleren Umfang von 6 cm, Intima ziemlich stark verdickt und getrübt, von multiplen kleinen, gelblichen, z. T. in Herden, z. T. in Streifen zusammengelagerten Herden. Elastizität ist ziemlich gut.

Linke Lunge: ziemlich voluminös, Luftgehalt ein mittlerer. Die freien Ränder abgerundet, deutlich emphysematös. Pleura überall glatt und glänzend, bis auf eine Stelle an der Rückfläche des Unterlappens, wo eine ziemlich derbe fibröse Adhaesion vorhanden ist. Vom Unterlappen lässt sich abstreifen: sehr reichlich blutige, schaumige, in dünnen Schichten klare Flüssigkeit. Gewebe nach dem Abstreifen dunkelgraurot, blutreich, glatt und glänzend ziemlich ödematös, nirgends brüchig, völlig kompressibel. Oberlappen lässt abstreifen: gleiche Flüssigkeit wie im Unterlappen. Gewebe nach dem Abstreifen wie im Unterlappen, nur stärker ödematös. Die Bronchien enthalten ziemlich reichlich ödematöse Flüssigkeit, Schleimhaut ziemlich stark venös hyperämisch. Arterien zart, leer. Lungenspitzen ohne Besonderheiten.

Rechte Lunge: von aussen wie links. Abstreifen lässt sich von sämtlichen Lappen sehr reichlich blutige, schaumige, in dünnen Schichten klare Flüssigkeit. Gewebe nach dem Abstreifen überall glatt und glänzend, völlig kompressibel, nirgends brüchig. Rechte Lunge weist nur zwei Lappen auf. An der Rückfläche der untern Partien des Oberlappens ist die Pleura an einer Stelle etwas eingezogen, auf Schnitt erkennt man hier einen 7 cm messenden, anthracotisch indurierten Herd, der im Zentrum ausgedehnt verkalkt ist. Lungenspitze ohne Besonderheiten. Lungenarterien wie links. Bronchien z. T. etwas weit und fast bis unter die Pleura aufschneidbar. Bronchiale Lymphdrüsen von mittlerer Grösse, anthracotisch, nirgends verkäst. In einer Bronchialdrüse rechts ein kleiner verkalkter, 2 mm messender Herd.

Milz: Gewicht = 140 gr. Milz: 10: 7½: 3 cm messend. Kapsel zart, auf Schnitt Gewebe dunkelgraurot, glatt. Follikel deutlich sichtbar. Trabekel vermehrt. Consistenz und Brüchigkeit normal.

Beide *Nebennieren* gross, Rinde: fettreich, Pigmentzone deutlich, Mark: 2 mm breit.

Nieren: Rechte Niere wiegt 3900 gr, linke = 2700 gr. Nieren werden einstweilen nicht aufgeschnitten. Rechte Niere (in Formolhärtung) misst 30:14:13 cm, linke (auch in Formolhärtung) = 28:15:14 cm. Beide Nieren sind grobhöckerig, die Höcker entsprechen mehr oder weniger prall gefüllten Cysten mit klarem Inhalt. Die grössern Höcker 1–2—5—10 cm gross. Nierenparenchym von aussen nirgends mehr sichtbar. Das Nierenbecken rechts ist etwas erweitert. Die Ureter beiderseits sehr lang, sonst ohne Besonderheiten. Hilus der Nieren gross, beidseits sehr deutlich sichtbar. Die einzelnen Cysten sind z. T. prall gefüllt, z. T. schlaff. Auf Schnitt erscheint die Niere eingenommen von einer Unmasse ½—1—6—10 cm grossen Cysten mit glatter Wandung. Die Cysten miteinander gewöhnlich nicht zusammenhängend. Vom normalen Nierenparenchym nichts mehr zu sehen.

Im *Magen* ziemlich reichlich gelblich braune Flüssigkeit. Schleimhaut grösstenteils blass, stellenweise mit multiplen kleinen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Pylorus durchgängig.

Im *Duodenum* ziemlich reichlich galliger Inhalt. Papille durchgängig.

Gallenblase: mittelgross, enthält reichlich dunkelbraune dünnflüssige Galle. Wand zart.

Leber: Gewicht 1680 gr. Leber mittelgross. Oberfläche glatt. *Ueber dem linken Leberlappen multiple kleine und grosse bis 2 mm messende, leicht prominierende Cysten mit klarem serösem Inhalt, ebenso multiple Cysten an der Oberfläche des linken und rechten Leberlappens.* Auf Schnitt ist das Gewebe hellbraunrot, an mehreren Stellen Tuber omentale von multiplen 1—2 cm messenden Cysten durchsetzt. Die Acini mittelgross, Zentren fast überall normal, nur ganz selten miteinander konfluierend. Peripherie stellenweise gelblich verfärbt und getrübt. An einzelnen Stellen mehr herdförmig verfärbte Partien. Konsistenz und Brüchigkeit normal.

Pankreas: sehr gross, kräftig, gelblich weiss, derb, nirgends fettdurchwachsen, überall lappig.

Aorta abdominalis zeigt einen mittleren Umfang von 5 cm. Intima mit sehr zahlreichen, ziemlich stark konfluierenden dunkelgelben getrübten Herden und vereinzelten, bis 1 cm mess. verkalkten Platten, die an der Oberfläche z. T. leicht usuriert

sind. Aortale Lymphdrüsen mittelgross, auf Schnitt hellgrau-rötlich, weich. Mesenteriale Lymphdrüsen graurötlich, z. T. mehr gelblich, weich, sonst ohne Besonderheiten. Schenkelarterien diffus leicht sklerotisch verdickt. Die Schenkelvenen sind zart, enthalten reichlich dunkles, flüssiges Blut.

Die *Harnblase* enthält sehr reichlich hellgelben Urin. Die Schleimhaut ist blass. Die Oeffnung der beiden Ureteren ist deutlich sichtbar, rechts etwas weiter als links. Am orificium uret. inter. ist die Schleimhaut von kleinsten vereinzelten, streifenförmigen Blutungen durchsetzt.

Genitalien: Der Uterus ist mittelgross, die Schleimhaut blass. Die Portio quergespalten. In der Cervix ein ziemlich grosser Schleimpfropf. Die Höhle der Cervix ist ziemlich stark erweitert. Die Vagina ist weit, die Schleimhaut etwas rauh, verdickt. Im untern Teil der Vaginaschleimhaut findet sich ein unregelmässiges 12:7 mm messendes seichtes Ulcus mit ziemlich scharf abfallendem Rande und leicht rötlichem, ganz fein granuliertem Grund. Die Tuben: o. B. . *Die Ovarien beidseits etwas vergrössert, von multiplen kleinen 1—2 cm messenden Cysten durchsetzt.* Im linken Ovarium zwei kleine 3 mm messende Corpora lutea.

Darm: Im Dünndarm wenig dickbreiiger Kot, die Schleimhaut blass. Auf der Kuppe der Falten besonders im untern Ileum vereinzelte punktförmige Blutungen. Das Coecum ohne Besonderheiten. Die Appendix 5 cm lang, ohne Besonderheiten. Im Dickdarm nur wenig dickbreiiger Kot, die Schleimhaut blass.

Schädel: mittelgross, leicht asymmetrisch. Die Nahtsubstanz z. T. gut erhalten. Der Schädel ziemlich schwer. Die mittlere Schädeldicke beträgt 5 mm. Die Diplöe stark sklerotisch, mässig bluthaltig, Schädelinnenfläche: o. B. . Die Dura ziemlich stark gespannt, hellgraurot, von guter Transparenz. Im Sinus sagittalis superior ein Cruorgerinnsel. Durainnenfläche beidseits glatt und glänzend. Die weichen Hirnhäute sind zart. Der subarachnoideale Liquor nicht vermehrt, klar. Bei der Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hintern Schädelgrube kein Liquor an. Die Dura der Schädelbasis glatt und glänzend. Die Sinus der Schädelbasis enthalten dunkles, flüssiges Blut. Die basalen Hirnarterien ziemlich *stark sklerotisch* verdickt, sie klaffen weit. Fossae Sylvii frei. Die Ventrikel nicht erweitert, enthalten klaren Liquor. Das Ependym beider Seitenventrikel gegen das Septum pellucidum etwas reichlich verdickt. Plexus chorioidei mässig bluthaltig. Die Hirnsubstanz ist auf Schnitt gut durchblutet, stark oedematös, sonst ohne Besonderheiten. Im Pulvinar thalami rechts ein 1:½ cm messende braune

Erweichungscyste. Die Umgebung derselben ist stark gelblich braun verfärbt. Hirnstamm ohne Besonderheiten. Medulla oblongata und Kleinhirn ohne Besonderheiten. Augenhintergrund beidseits ohne Besonderheiten.

Bakteriologischer Befund.

Wassermann — — —.

Histologischer Befund.

Herz: Ueber zahlreichen schmalen Muskelzellen finden sich besonders *zahlreiche hochgradig hypertrophische Muskelzellen* mit ziemlich dunklen Kernen. An ihren Polen wenig Lipofuscin Im Sudanpräparat kein Fett. An mehreren Stellen kleine fibröse Schwielen. Im Papillarmuskel mässige Tigerung (grosstropfige Verfettung).

Milz: hyperämisch. Die Follikel und ihre Arterien stark verdickt. Die Pulpa ohne Besonderheiten. Die Trabekel sind sehr reichlich, nicht verdickt.

Leber: Die acinöse Zeichnung ist verwischt, die Leberzellen deutlich trüb geschwollen *In den Glisson'schen Scheiden vielfach mehrere beieinanderliegende Cysten (erweiterte Gallengänge), die von einem regelmässigen einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet sind und eine teils homogene, teils krümelige Masse enthalten.* Die Glisson'schen Scheiden sind nicht infiltriert. Die Kapsel ist zart. Kein Fett im Sudanpräparat.

Nieren: Die einzelnen Cysten sind ausgekleidet von einem meist stark abgeplatteten Epithel. In den Septen verhältnismässig reichlich vielfach recht gut erhaltene Glomeruli, daneben einige hyalin degeneriert. Die Kapsel der Glomeruli ist z. T. verdickt. Neben den Glomeruli reichlich gewundene und einige gerade Harnkanälchen mit glatter oder kubischer Epithelauskleidung. Die Kanälchen vielfach ziemlich stark und wie die grossen Cysten mit einer homogenen mit Eosin rötlich sich färbenden Substanz erfüllt. Das Bindegewebe zwischen den Septen überall reichlich, z. T. von mittlerem Kerngehalt, z. T. recht kernarm. Im Bindegewebe diffus zerstreut z. T. herdförmig, z T. streifenförmig angeordnete, sehr reichlich Lymphocyten und einige Leucocyten. Im Lumen der geraden Harnkanälchen stellenweise reichlich Leucocyten. Das Epithel der Bowman'schen Kapsel an einigen Stellen leicht gewuchert.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Hochgradige congenitale Cystenniere beidseits.
Uraemie.
Geringgradige Hydronephrose rechts.

Geringgradige Cystenleber.
Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades.
Hochgradige *Coronarsklerose* und *Sklerose der Gehirnarterien.*
Excentrische Herzhypertrophie sämtlicher Herzabschnitte.
Mässige Myocarditis chronica fibrosa.
Verfettung der Papillarmuskeln besonders im linken Ventrikel.
Hochgradiges Lungenoedem.
Pleuritis chronica fibrosa circumskripta beidseits.
Schiefrig indurierter Herd im rechten Oberlappen.
Verkalkung einiger rechtsseitiger bronchialer Lymphdrüsen.
Trübe Schwellung der Leber.
Multiple Schleimhautblutungen im Magen und Dünndarm.
Kleincystische Degeneration beider Ovarien.
Struma colloides nodosa.
Braune Hirnerweichung im Pulvinar thalami rechts.
Mesaortitis luetica.
Alte luetische Narben über dem rechten Knie.
Geringgradige Knöcheloedeme, beidseits.
Glottisoedem.
Schleimhautulcus im untern Teil der Vagina.
Mässige Atrophie der Milz.

Zusammenfassung.

Unser Fall zeigt ähnliche komplizierte Verhältnisse wie beim 3. Fall von Veil; er ist kombiniert mit Störungen infolge Lues. Auffallend sind die Erscheinungen von Seiten des Gefässsystems, wir haben eine beträchtliche Steigerung des Blutdruckes bei anfangs klinisch nicht veränderter Herzgrösse, der hebende Spitzenstoss macht auf die Hypertrophie des linken Ventrikels aufmerksam.

Aus der Tabelle ersehen wir in anschaulicher Weise die *Polyurie*, dieselbe beträgt 2—3—4 Liter, das spezifische Gewicht ist vermindert, es variiert zwischen 1000 und 1012.

Veil hat Funktionsprüfungen an seinen Cystennieren vorgenommen. Seine Versuche ergaben in der Periode der salzarmen Kost Normalurie, in der Periode der salzreichen Kost Polyurie, das spezifische Gewicht wie der Gefrierpunkt zeigte nur unbeträchtliche Schwankungen, dauernd einen unternormalen Wert.

Wie ist nun die *Polyurie* zu erklären? Experimentell wurde bei Tieren die Niere operativ verkleinert, bis ein — quantitativ

— insufficienter Nierenrest übrig blieb. Derselbe bestand aus normalem Nierengewebe ohne entzündliche Veränderung. Die Folge der Einschränkung des gesunden Nierengewebes ergab Polyurie, es ist dieselbe also abhängig von der Niereninsuffizienz.

Schilling hat zwecks Nierenfunktionsprüfungen Kaninchen nephrektomiert und fand nach einseitiger Nephrektomie Funktionsstörungen und in einer Reihe von Fällen eine erhebliche Harnflut.

Tuffier, *de Paoli* und *Bradford* entfernten experimentell mehr als eine Niere, 1½ und mehr. Durch die Verkleinerung nahm die Harnmenge zu, der Prozentgehalt an festen Stoffen ab. Bei sehr starker Reduzierung des Nierenstumpfes wurden die Tiere kachektisch. *Bradford* fand bei gesteigerter Stickstoffausfuhr Retinierung des Rest-Stickstoffes im Blute.

Pässler und *Heinecke* entfernten für ihre Versuche mehr als eine Niere und fanden die gleichen Diureseveränderungen. Nebst diesem wichtigen experimentellen Befund kommen noch die Folgen der Funktionseinschränkung für das Gefässsystem; mit der Polyurie vergesellschaftet sich eine Blutdrucksteigerung und eine Herzhypertrophie.

Der experimentelle Tierversuch stimmt mit dem Resultat unseres Cystennierenfalles; aus der nephritischen Funktionsstörung resultiert eine Polyurie und es geht aus ihr klar die Abhängigkeit der Polyurie von der Niereninsuffizienz hervor.

von Noorden führte die Polyurie verallgemeinert auf die Polydypsie zurück. Es leiden aber an Polydypsie nur die Nierenkranken mit geschädigtem Konzentrationsvermögen, durch die Polyurie ist die Flüssigkeitsabgabe gesteigert und die Folge davon ist der Durst, und nicht umgekehrt wird die Polyurie die Folge der durch Durst gesteigerten Flüssigkeitsaufnahme sein; bei der Reduzierung harnpflichtiger Substanzen sinkt der Durst und die Polyurie, im letzten Stadium der Niereninsuffizienz infolge Nierenverödung lässt mit der Polyurie auch der Durst nach.

Die *Blutdrucksteigerung* wurde auch als Ursache der Polyurie aufgefasst. Wir finden aber Polyurie ohne Blutdrucksteisteigerung bei Diabetes mellitus oder Diabetes insipidus, anderseits beobachten wir Blutdrucksteigerungen ohne Polyurie. Die Unabhängigkeit der Polyurie vom Blutdruck ergibt sich auch aus den Untersuchungen von *Veil* bei seinen Cystennierenfällen, die diätetischen Massnahmen hatten wohl Einfluss auf die Harnsekretion, aber nicht auf den Blutdruck.

Schlayer bezog die Polyurie auf eine Uebererregbarkeit des Gefässapparates der Niere gegenüber harnfähigen Stoffen, wir haben es jedoch nicht mit einer reizbaren Schwäche der Gefässe zu tun, sondern mit der gesamten harnsezernierenden Oberfläche.

Es ist die Polyurie ein kompensatorischer Vorgang, der die Ausscheidung fester Stoffe bei mangelndem Konzentrierungsvermögen befördern hilft, denn die Verkleinerung der Niere bezw. die Verringerung der Zahl der funktionsfähigen Elemente setzt quantitativ das Speicherungsvermögen für feste Substanzen herab und bewirkt dadurch die qualitativ-polyurische Sekretion. Durch Versuche zeigte sich bei genügendem Wasserausscheidungsvermögen, dass die Polyurie wächst mit dem Angebot harnfähigen Materials und sinkt bei Reduktion von Kochsalz- und Stickstoffzufuhr in der Nahrung. Die Hyposthenurie in unserm Falle zeigt sich darin, dass monatelang bei 24stündigen Harnmengen von etwa 2 Litern das spezifische Gewicht an den verschiedenen Tagen ziemlich übereinstimmend zirka 1010 betrug, später bei Mengen von 2—3—4 Liter kaum variierte. Der Gefrierpunkt eines solchen Harnes entspricht fast dem des Blutes.

Beim Nachlassen der kompensatorischen Polyurie tritt die *echte Uraemie* auf, das Endstadium der Niereninsuffizienz. Die Harnmenge sinkt ab, das spezifische Gewicht steigt nicht an. Die Erscheinungen sind dieselben, wie bei der Schrumpfniere. Im Vordergrund steht die zunehmende allgemeine Müdigkeit und die Kopfschmerzen, Klagen über quälenden Durst. Als subjektiv peinliches Symptom der Uraemie tritt heftiger Juckreiz auf. Im Blutbild zeigt sich eine Leukocytose. Die Atmung ist langsam und tief. Die Patientin versinkt vom soporösen in den komatösen Zustand.

Als weiteres klinisches Symptom in unserm Falle haben wir *Herzhypertrophie* und *Blutdrucksteigerung*. Also dieselben weitern Erscheinungen wie bei den Cystennieren von *Veil*. Auch hier ist auffallend die Analogie mit den Resultaten der Tierexperimente, die nebst der obenerwähnten Polyurie, Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie aufweist.

Pässler und *Heinecke* verkleinerten operativ die Nieren und sahen, wenn die Operation zu einem gewissen Grad von Niereninsuffizienz geführt hatte, Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung und sahen diese Erscheinungen als Folge des einfachen Mangels einer genügenden Masse von sezernierendem Parenchym an.

Morpurgo fand an Parabioserratten nach Exstirpation beider Nieren an einem Partner und einer Niere an dem andern Partner, an der beidseitig operierten Ratte eine ganz bedeutende Herzhypertrophie als Folge der Insuffizienz der Nierenfunktion.

Jungmann machte im Institut von *Veil* an vor längerer Zeit einseitig nephrektomiertem Kaninchen die Beobachtung, dass diese gegenüber nicht nephrektomierten Kontrolltieren hypertrophische Herzen aufwiesen.

Veil fand in seinen drei Cystennierenfällen Herzhypertrophie. Er spricht sich aber etwas vorsichtig aus, er spricht von gewissen, geringer, unbeträchtlicher Herzhypertrophie, also ist doch eine Herzhypertrophie vorhanden.

In unserm Fall haben wir anfangs auch bloss hebenden Spitzenstoss, Akzentuation des 2. Aortentones und ert später deutlichere Herzhypertrophie.

Das *Herz* erreicht ein Gewicht von 460 gr., es nähert sich dem Herzgewicht der Nephrosklerosen, das daselbst durchschnittlich bei Frauen 487 gr. beträgt. Entsprechend dem Herzgewicht finden wir auch die Herzvergrösserung, sämtliche Herzabschnitte sind hypertrophiert und erweitert. Zunächst hypertrophiert der linke Ventrikel, im weitern Verlaufe das ganze Herz. Die Hypertrophie wäre noch stärker geworden, wenn nicht Störungen in den Ernährungsverhältnissen des Herzmuskels beständen, denn das Herz hat stark veränderte Coronargefässe und eine von Schwielen durchsetzte Muskelsubstanz. Der Grad der Hypertrophie in unserm Falle ist ein ganz beträchtlicher gegenüber der Hypertrophie in den 3 Fällen von *Veil*, welche klinisch keine nachweisbare wesentliche Herzvergrösserung aufweisen.

Das dritte Symptom bei künstlicher Verkleinerung der Niere ist die *Blutdrucksteigerung,* wie sie *Pässler* und *Heinecke* nach mechanischer Verkleinerung der Niere erhielten. Sie sahen die Niereninsuffizienz als die Ursache der Blutdrucksteigernng an. Durch Einengung des Nierenfilters oder Störung der Nierenfunktion wurde bei den Versuchen von *Alvens* und *Bittorf* ebenfalls eine Blutdrucksteigerung erzielt, die Resultate waren aber nicht von Bedeutung. *Veil* glaubt, dass bei den Cystennieren die Behinderung des Blutdruckflusses hochgradig sei, vermag aber über die Bedeutung der mechanischen Entstehung der Blutdrucksteigerung keine Auskunft zu geben. Eine Funktionsstörung verneint er als Ursache des Blutdruckes, da er bei seinen Ernährungsproben keine Aenderung des Blutdruckes erhielt.

Da bei der Cystenniere eine Ausschaltung grosser Bezirke in Betracht kommt, so ist naheliegend eine mechanische Erschwerung der Zirkulation anzunehmen. Die klinische Bedeutung der Hypertonie ist trotz grossem Interesse nicht klargelegt, sie kommt vor mit Niereninsuffizienz und ohne Niereninsuffizienz. Die einen erklären sie kompensatorisch, die andern durch Retention von Uraemiegiften. *Volhard* nimmt krankhaft veränderte Nierengefässe an, beruhend auf einer Sklerose oder Elastizitätshyperplasie, die er als Vorstufe der Arteriosklerose ansieht und Praesklerose nennt.

Monakow betrachtet die Blutdrucksteigerung als ein Symptom, das ähnlich wie das Fieber keine einheitliche Aetiologie besitzt.

Für uns steht fest, dass der Blutdruck von der Niere aus beeinflusst werden kann, das ergibt sich aus den klinischen Beobachtungen unserer Fälle und jener Fälle, bei denen die mechanische Behinderung des Harnabflusses zur Anurie und Blutdrucksteigerung führt, wo es sich nicht (wie bei der Nephritis) um eine Allgemeinerkrankung, sondern zunächst nur um eine Schädigung der Harnorgane handelt, und wir müssen wohl den insuffizienten Nierenrest als Ursache der Blutdrucksteigerung ansehen.

Der Blutdruckwert erreicht in unserm Fall eine Höhe von 195 mm Hg. Er ist höher als in den Fällen von *Veil*, die einen mittleren Blutdruck von 175 mm Hg aufweisen. *Volhard* hat tabellarisch die maximalen Blutdruckswerte der drei Stadien der diffusen Nephritis einander gegenübergestellt, im dritten Stadium erreichten die meisten Fälle maximale Blutdruckswerte von 181—200 mm Hg, also die Höhe unseres Blutdruckes.

Beim Ausfall von Nierengewebe bei unseren Cystennierenfällen stimmen die Erscheinungen mit denen bei der experimentellen Verkleinerung der Niere von *Pässler* und *Heinecke* überein, ebenso mit den Erscheinungen bei der Schrumpfniere.

Ausser der Herzhypertrophie haben wir eine weitere Beteiligung des Gefässsystems in der gleichzeitig vorhandenen *Arteriosklerose*. Die Sektion eröffnete eine allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades, hochgradige Coronarsklerose und Sklerose der Gehirnarterien, Erscheinungen wie sie die interstitielle Nephritis aufweist. *Sieber* beobachtete 20 Fälle mit atheromatösen Veränderungen. Nach untersuchtem Material von *Fahr* ist der Grad der Blutdrucksteigerung und der Herzhypertrophie keineswegs abhängig von dem Grade allgemeiner Arteriosklerose. Diagnostizieren können wir nur Arteriosklerose einzelner Organarterien und nur diejenigen, deren Erkrankung klinisch in Erscheinung tritt.

Nebst den erwähnten analogen renalen und vasculären Verhältnissen tritt in unserm Fall noch *Haematurie* auf. Dieselbe wird in einem Fünftel der Fälle beobachtet. Die Blutung trat plötzlich einige Tage auf, hernach folgte ein langes blutfreies Intervall. Woher die Blutung stammt, wissen wir nicht mit Bestimmtheit, wahrscheinlich durch Platzen der mit Adern versehenen Cystenwand, sie kann auch aus den Nierenkanälchen stammen. In der Grosszahl der Fälle nimmt *Bircher* diapedetische Blutungen aus den Endverzweigungen der Nierengefässe an.

Unter den *Allgemeinsymptomen* finden wir eine Veränderung des Blutbildes. Der Haemoglobinwert sinkt, die Blutkörperchenzahl reduziert sich auf 2 696 000. Die Anaemie ist sehr bemerkenswert, da sie in keinem Fall von chronischer Nephritis im III. Stadium vermisst wird.

Die Neigung zu infektiösen Komplikationen, wie bei der chronischen Nephritis im III. Stadium, zeigt sich im Auftreten einer Pleuritis.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist der *Tumor* in *abdomine*, meistens ist derselbe nicht zu konstatieren und nur in ein Drittel der Fälle an Lebenden nachgewiesen worden. Ein doppelseitiger Tumor konnte nur in 26 Fällen palpiert werden. Unser Tumor lässt sich auf 2 Dezennien zurückverfolgen, anfangs hart mit höckeriger Oberfläche beidseitig auftretend, nimmt er zuerst links an Grösse zu, später überwiegt die rechte Niere. Zuerst viele Jahre ohne klinische Erscheinungen führen die Tumoren mit dem Grösserwerden zu einer abnormen Auftreibung des Leibes.

Wie kompliziert unser Fall ist, wird uns so recht offenbar durch die Sektion. Neben der Lues findet sich eine rechtsseitige Hydronephrose und eine allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades. Hydronephrose wurde etwa in 15 Fällen beobachtet. Die Cysten können den Abfluss des Urins verlegen, was eine Stauung des Harns mit der Gefahr einer spätern Infektion mit sich bringt. *Bull* hat schon auf eine secundäre Infektion der Cystennieren hingewiesen, die entsteht, teils wegen den abnormen Verhältnissen der Zirkulation, teils wegen der gegen Infektion herabgesetzten Widerstandskraft des Gewebes.

Besondere Befunde sind das gepaarte Vorkommen mit Cystenleber und beidseitigen Ovarialcysten, während *Sieber* das Vorkommen der ersteren nicht ganz auf ein Drittel der Fälle beziffert, gibt *Bircher* für letztere nur 5 Fälle an.

Besondere Erwähnung verdient die Combination mit *Lues*. In der Literatur finden sich nur 3 Fälle erwähnt mit Lues, von: *Berner*, *Fels* und *Veil*. In unserem Falle verdient ganz besonderes Interesse die Beobachtung, dass nach Salvarsankuren die Geschwülste abgenommen haben. Auffallend ist das Fortschreiten der Krankheit, deren Prozess durch die Lues begünstigt erscheint.

Bei Durchsicht der Literatur ist es nicht möglich, ein einheitlich klinisches Bild der Cystennieren zu erhalten, da die Symptomatologie und der Verlauf sehr verschieden ist. Wir können auch nicht volle Klarheit erhalten, da in den wenigsten Fällen Aufzeichnungen von Blutdruck vorhanden sind und über die renalen und vasculären Verhältnisse keine exakten Untersuchungen

vorliegen. Das klinische Bild ist nicht immer dasselbe, da es auf das Stadium ankommt, in dem sich der Fall gerade befindet. Je nach dem Bestand des vorhandenen Nierengewebes verhält sich der Fall wie beim Gesunden, bei grossem Verlust treten die Symptome der Niereninsuffizienz auf und zuletzt die Uraemie. Allgemein deuten die Fälle auf eine Funktionsstörung hin in der Harnabsonderung. Die Fälle von *Bircher* und *Veil* charakterisieren sich wie unsere durch Polyurie und Hypostenurie. Die Funktionsstörung sehen wir in Niereninsuffizienz übergehen, die mit der Urämie endigt. Ein Bild, das mit der chronischen Nephritis im III. Stadium der Niereninsuffizienz die grösste Aehnlichkeit hat.

Für die *Diagnose* ist der Palpationsbefund ein Hauptstützpunkt. *Suter* erklärt eine Diagnosestellung nur möglich, wenn beidseitig ein Nierentumor gefühlt wird, eventuell mit buckeliger Oberfläche und dazu die Symptome der Schrumpfniere vorhanden sind. Die wenigen intra vitam erkannten Cystennieren verdanken die Diagnose dem Palpationsbefund, so unter anderen die Fälle von *Israel*, *Bircher*; *Veil* erwähnt als besondern Grund zur Diagnosestellung den Bestand von doppelseitigen, palpablen, polycystischen Tumoren. In unserm Falle wurde schon frühzeitig die Aufmerksamkeit auf den Befund von zwei Tumoren im Abdomen gelenkt, einer auf der linken, der andere auf der rechten Seite, von höckeriger Oberfläche. Leber- und Milztumoren schliessen sich aus, da Leber und Milz sich abgrenzen lassen. Ovarialtumoren fallen ausser Betracht, es besteht kein Zusammenhang mit dem Geschlechtsapparat. Tumoren der Retroperitonealdrüsen stehen in besonderer Lage zur Wirbelsäule. Die Röntgenbilder ergeben nach Darmeinlauf und Darmserie Verdrängungserscheinungen des Colon ascendens und Verdrängung des Dünndarmes ins kleine Becken. Die Röntgenbilder mit dem Pneumoperitoneum ergeben nichts Spezifisches für Cystennieren, wir erkennen bloss Tumoren von höckeriger Beschaffenheit. Maligne Tumoren sind auszuschliessen durch das lange Bestehen der Tumoren und die fehlende Kachexie. Hydro- und pyonephritische Prozesse schliessen sich aus durch die Anamnese und den Verlauf. Die langsame Entwicklung, das doppelseitige Vorkommen und der positive Palpationsbefund drängen zur Diagnose: Cystennieren. Erhärtet wird die Diagnose durch das Auftreten einer Haematurie, durch die Cystoskopie und den Ureterenkathetrismus, die eine Affektion der Nieren klarlegen. Die Diagnose wird unterstützt durch das Symptomenbild der Schrumpfniere. Nach der Einteilung der Nierenkrankheiten von *Vollhard* entspricht dies Bild dem III. Stadium der diffusen Glomerulonephritis, dem Endstadium mit Niereninsuffizienz. Hierbei erscheint Hypertonie, Hypertrophie und Polyurie. Bei Nachlass der kompensatorischen Polyurie

kommt es zur Uraemie. Charakteristisch für das Zustandekommen ist eine Anaemie mit erheblicher Reduktion der Blutkörperchenzahl und des Haemoglobingehaltes. Dass keine diffuse Glomerulonephritis im III. Stadium vorliegt, ergiebt der Tumor; im III. Stadium ist die Niere nicht vergrössert, sondern verkleinert. Differenzialdiagnostisch käme noch die Sklerose in Betracht, die II. Form, die Kombinationsform: maligne, genuine Schrumpfniere = Sklerose plus Nephritis, gegen diese spricht der Verlauf und der Tumor. Ohne den Nachweis der Tumoren hätten wir das Bild des III. Stadiums der diffusen Glomerulonephritis. Der Symptomenkomplex von *Veil* stimmt mit unserem Fall nicht ganz überein, da unser Blutdruck und die Herzhypertrophie viel grösser sind. Zur Diagnose Cystennieren führt deshalb das Vorkommen von doppelseitigen palpablen, polycystischen Nierentumoren, gepaart mit den klinischen Erscheinungen der Schrumpfniere.

Die Therapie in unserem Falle kann nur symptomatisch sein und die Sorge für Euthanasie d. h. für einen gnädigen Tod sorgen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Dr. R. Staehelin* für die Anregung zu dieser Arbeit und für sein beständiges wohlwollendes Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen

---

Literatur-Verzeichnis.

1) **Ahrens:** Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der mechanischen Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909.

2) **Berner:** Die Cystennieren, Jena 1913.

3) **Bircher:** Ueber Cystennieren. Fol. urol. 1908.

4) **v. Brackel:** Ein Fall von solitärer Nierencyste. Sammlung klin. Vorträge 1899.

5) **Bull:** Inficierte Cystenniere. Arch. f. klin. Chir. Bd. 91.

6) **Busse:** Virch. Arch. 175.

7) **Dominici:** Tre casi di Lesioni diverse del rene produtione di cisti. Fol. urol. 1911.

8) **Herxheimer:** Ueber Cystenbildung der Nieren. Virch. Arch. 1906.

9) **Illès:** Die polycystische Nierendegeneration. Fol. urol. 1917.

10) **John:** Münch. Med. Wochenschr. 1921.

11) **Jores:** Ueber die Beziehung der Schrumpfnieren zur Herzhypertrophie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908.

12) **Lemaitre et Pouget:** Rein polycystique. Presse médicale. 1917.

13) **Monakow:** Blutdrucksteigerung und Niere. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1920.

14) **Pässler und Heinecke:** Versuche zur Pathologie des Morbus Brightii. Meran 1905.

15) **Pleschner:** Zur Klinik der Cystennieren. Wien. Med Wochenschr. 1911.

16) **Pousson:** De la nature des reins polycystiques et de leur traitement opératoire. Fol. urol. 1911.

17) **Schilling:** Prüfung der Nierenfunktion nach Nephrektomie. Arch. f. experimentelle Pathologie. 1905.

18) **Schlayer & Takayasu:** Untersuchung über die Funktion kranker Nieren. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909.

19) **Schlayer:** Ueber die Frühdiagnose der Schrumpfniere. Deutsch. med. Wochenschr. 1921.

20) **Schlayer:** Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1911.

21) **Schüssler:** Beiträge zur Klinik der Cystennieren Erwachsener. Münch. med. Wochenschr. 1918.

22) **Sieber:** Ueber Cystennieren bei Erwachsenen. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1905.

23) **Stieda:** Zur Entstehung der Cystennieren. Centr. blatt f. allg. Pathologie. Bd. XII.

24) **Stieda:** Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 112.

25) **Steiner:** Ueber polycystische Nierentumoren. Fol. urol. 1912.

26) **Suter:** Chirurgische Nierenaffektion. Handbuch f. inn. Med. von Mohr & Staehelin. 1918.

27) **Veil:** Die klinischen Erscheinungen der Cystennieren. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1914.

28) **Volhard:** Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen (Bright'sche Krankheit). Handbuch d. inn. Med. von Mohr & Staehelin. 1918.

29) **Westenberger:** Ueber Cystennieren Erwachsener. Schmidts Jahrbücher 1915.